

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

587

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 juillet 1896 à 1 heure

PAR

Pierre DUBOST

de la Faculté de médecine de Paris
Ancien externe des hôpitaux de Paris.

ÉTUDE

SUR LES

COMPLICATIONS SEPTICÉMIQUES ET PYOHÉMIQUES

DES

ANGINES AIGÜES NON DIPHTHÉRIQUES

Président : M. STRAUS.

*Juges : MM. { REYNIER.
 { GILLE DE LA TOURETTE.
 { THOINOT.*

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1896

Année 1886

THÈSE

N°

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

587

Pierre DOBOSY

Docteur en Médecine
Né le 10 Mars 1858 à Szeged (Hongrie)

ÉTUDE

THÈSE DU DOCTORAT DE MÉDECINE

CONSTITUTION DES DOCTEURS EN MÉDECINE

ANCIENNE ANCIENNE MÉDECINE

CHAPITRE I

INTRODUCTION

CHAPITRE II

CHAPITRE III

CHAPITRE IV

CHAPITRE V

CHAPITRE VI

CHAPITRE VII

CHAPITRE VIII

CHAPITRE IX

CHAPITRE X

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 juillet 1896 à 1 heure

PAR

Pierre DUBOST

de la Faculté de médecine de Paris
Ancien externe des hôpitaux de Paris.

ÉTUDE

SUR LES

COMPLICATIONS SEPTICÉMIQUES ET PYOHÉMIQUES

DES

ANGINES AIGÜES NON DIPHTHÉRIQUES

Président : M. STRAUS.

*Juges : MM. { REYNIER.
 { GILLE DE LA TOURETTE.
 { THOINOT.*

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1896

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554032_0048

Dédiée comme marque de filiale reconnaissance

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

AVANT-PROPOS

Dédiée aussi comme témoignage d'estime et d'affection

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES MAÎTRES

A TOUS MES AMIS

AVANT-PROPOS

Dans le cours de notre troisième année d'externat dans le service de M. le D^r Gouguenheim, à Lariboisière, nous avons eu l'occasion de voir deux cas d'angines graves, terminées par la mort. Comme les faits de ce genre sont assez rares, et que ces deux observations présentaient des particularités remarquables, nous avons jugé intéressant de les rapporter pour les comparer avec les autres cas analogues connus et en faire l'objet de notre thèse inaugurale.

Mais, avant de les exposer, nous sommes heureux de remplir un devoir consacré par une pieuse coutume, et de donner, au terme de nos études, un témoignage public de la sincère et profonde estime que nous professons pour tous ceux qui, parmi les maîtres universellement reconnus de la médecine, ont été plus particulièrement nos maîtres dans les hôpitaux. Nous nous féli-

citerons toujours d'avoir pu commencer nos études médicales à temps pour profiter des derniers mois d'enseignement du célèbre et très regretté professeur Peter.

Nous dirons, comme tous ceux qui ont eu l'honneur d'avoir été les élèves de M. le professeur Dieulafoy à l'hôpital et ses auditeurs assidus à la Faculté, que nul plus que lui ne sait rendre la clinique plus attrayante et l'étude de la pathologie plus facile.

De notre trop court passage à l'hôpital d'Aubervilliers, nous gardons à M. le Dr Béchère nos meilleurs sentiments de reconnaissance, pour la bienveillante bonté qu'il a bien voulu nous témoigner alors et depuis.

A M. le Dr Desprès, professeur agrégé de la Faculté, nous rendons hommage du meilleur de nos connaissances chirurgicales, acquises pendant le cours de notre première année d'externat.

Elève de M. le Dr Dreyfus-Brissac à l'hôpital Lariboisière, nous sommes heureux de lui dire notre reconnaissance pour nous avoir guidé pendant notre seconde année d'externat, et combien nous nous félicitons d'avoir pu profiter de son enseignement clinique si original.

Au même titre, nous nous réjouissons d'avoir pu faire notre stage d'accouchement à la clinique Baudeloque, sous la direction de M. le professeur Pinard.

Enfin notre bonne fortune nous a permis, pendant cette dernière année d'externat, d'avoir été l'élève de M. le Dr Gougenheim, et d'avoir pu sous sa direction compléter notre instruction médicale générale, et en même temps nous familiariser avec lui dans l'étude des maladies de la bouche, du nez et du

larynx, pour laquelle il a une compétence si spéciale et si bien reconnue. C'est sous son inspiration que nous avons entrepris ce travail et c'est un titre de plus à notre reconnaissance pour ce maître.

Nous remercions mille fois M. le professeur Straus de l'insigne honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Les deux observations que nous apportons dans cette thèse rentrent dans la catégorie des angines graves que l'on désignait naguère sous le nom d'angines infectieuses non diphthéritiques.

L'expression est vicieuse dans l'état actuel de la science, car, depuis les travaux de Kannenberg (1), en Allemagne, de Bouchard (2) et de son élève Landouzy (3), de Dubousquet-Laborderie (4), en France, l'idée de la nature infectieuse de certaines angines s'est tellement développée avec les recherches bactériologiques qu'elle a suscitées, que maintenant il est universellement admis que toutes les angines sont causées par des microbes, que par suite elles sont toutes infectieuses.

On ne discute plus, à l'heure actuelle, que sur le ou les microbes pathogènes, mais sous ce rapport l'accord n'est pas fait et les études sont encore incomplètes.

(1) KANNENBERG, *Soc. de méd. int.*, Berlin, 1883.

(2) BOUCHARD, *Cours à la faculté et Progrès médical*, 1883, p. 629.

(3) LANDOUZY, *Progrès médical*. Cliniques publiées, 1883.

(4) DUBOUSQUET-LABORDERIE, *Gazette des hôpitaux*, 1887, p. 883.

Dans le cas où l'infection constante produit des désordres viscéraux graves et variés au milieu de symptômes généraux alarmants, il faut employer une autre épithète pour les distinguer de la foule des cas journaliers. Landouzy les appelle « amygdalites à symptômes généraux prédominants » ; Sallard (1), dans sa remarquable étude sur les amygdalites aiguës, leur donne le nom plus exact d'« amygdalites anormales pyohémiques. » Mais, en réalité, on doit considérer ces faits rares plutôt comme des complications, que comme des formes particulières d'angines, car, ni la lésion locale, ni le ou les microbes pathogènes ne présentent rien qui puisse les faire distinguer ou reconnaître à l'examen le plus minutieux. Aussi nous intitulerons nos deux observations, et celles que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale : *complications septico-pyohémiques des angines aiguës non diphthéritiques*.

L'étude de ces cas, comme on le verra, rentre plutôt dans celle de l'infection purulente que dans celle de l'angine tonsillaire (Sallard), tellement la lésion primitive se trouve effacée et reléguée au second plan. On verra que le diagnostic n'en a pu être fait dans certains cas qu'à l'autopsie et que, dans d'autres observations, les accidents généraux ont débuté au décours d'une angine dont la trace a tout à fait disparu après la mort.

(1) SALLARD, *Thèse de Paris*, 1892. (Bibliothèque médicale Charcot-Debove : *Amygdalites aiguës*.)

OBSERVATION I

Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le docteur Vidal qui a particulièrement suivi ce malade.

Le nommé Brachu, pas d'antécédents intéressants, âgé de 55 ans, vient le 28 janvier à la consultation spéciale du larynx de M. le docteur Gouguenheim à l'hôpital Lariboisière. Il raconte qu'il est mal à son aise et courbaturé depuis 4 jours, mais qu'il souffre de la gorge depuis 2 jours, et dans l'oreille droite depuis le matin même. C'est M. Vidal, spécialement chargé de l'examen des oreilles, qui l'examine. Il constate que le tympan est légèrement congestionné, sans pus, ni perforation, mais qu'en arrière du pavillon il y a un peu de rougeur et de gonflement douloureux. On craint la formation d'un abcès mastoïdien, et, comme le malade semble assez fortement grippé, on l'admet salle Lasègue, pour le garder en expectation.

Le lendemain 29, le malade présente des phénomènes cérébraux tellement intenses, température 40°,5, céphalalgie, tendance au coma, que l'on craint une propagation aux méninges

et on le fait passer en chirurgie dans le service de M. Régnier, où il reste quatre jours en observation.

Le 2 février, à notre entrée comme externe dans le service de M. Gouguenheim, le malade non opéré est revenu salle Lasègue, lit n° 8 *bis*; il présente, à ce moment, des symptômes du côté des poumons, mais son angine a tout à fait disparu, et il n'y a plus ni rougeur, ni douleur du côté de l'oreille droite. Il y a de l'albumine dans les urines, en grande quantité.

L'état général est mauvais : fièvre sans rémissions matinales.

Anorexie, insomnie, langue saburrale. Pas de diarrhée.

A l'auscultation du poumon gauche, on entend les râles crépitants et le souffle d'une pneumonie de la base, rien dans le poumon droit sauf quelques râles de bronchite disséminés. Traitement : double potion de Tood, acétate d'ammoniaque, ventouses sèches et scarifiées. Lait.

On continue à ausculter le malade tous les jours. Les râles deviennent plus gros et plus humides, et l'état général s'aggrave. Il ne crache pas.

Le dixième jour, on trouve, le matin à la visite, qu'il s'est formé un pyo-pneumothorax du côté gauche pendant la nuit. Le malade est très bas; il refuse même le champagne; le pouls est à 120, petit et mou. Il meurt le 14 février.

Autopsie trente-six heures après la mort.

Ouverture du thorax. — Dans le poumon droit, légèrement et uniformément congestionné, on trouve deux petits foyers centraux, gros comme une noisette, de gangrène pulmonaire, sans communication avec une bronche, avec une paroi blanchâtre bien nette et un contenu grisâtre et d'odeur caractéristique. Aucun signe d'auscultation n'avait fait soupçonner ces lésions, et d'ailleurs le malade ne crachait pas.

Le poumon gauche est tassé dans la gouttière vertébrale. A la base et en arrière, une grande poche, contenant 250 à

300 grammes de pus fétide, enkystée entre les deux feuillets de la plèvre très épaissie. Le tissu pulmonaire encapsulé par la coque épaisse de la plaie viscérale est atélectasié, mais il n'y a pas d'abcès dans le parenchyme et on n'a pas trouvé de fistule.

La trachée et les bronches ne présentaient rien de spécial.

Rien au cœur, ni dans le péricarde.

Le foie et la rate étaient fortement congestionnés, ainsi que les reins, mais pas trace d'inflammation propagée dans le péritoine, ni de foyers de suppuration.

Le cerveau et les méninges ne présentaient, contre notre attente, aucune lésion.

On enleva le pharynx et le larynx avec la base du crâne, et dans ces organes on ne trouva plus traces de l'angine primitive.

Mais un coup de scapel donné derrière l'oreille droite fit découvrir une collection purulente étalée et dissimulée sous une peau de coloration absolument normale. L'apophyse mastoïde était dénudée et sa trépanation fit découvrir que les cellules et l'oreille moyenne étaient pleines de pus. Pas d'adénite de ce côté.

L'examen bactériologique n'avait pas été fait au début. Le pus de la plèvre gauche et celui de l'apophyse mastoïde recueillis à part, ont été examinés par MM. Vidal et Dutertre, internes en pharmacie, tous les deux ayant une très grande habitude de ces recherches. Il n'y avait que du streptocoque dans l'abcès mastoïdien, mais dans le pyo-pneumothorax il y avait des streptocoques, staphylocoques et de nombreux autres microbes.

En somme, à part cet abcès mastoïdien à marche si spéciale, l'angine a été si fugace, qu'il semblerait plutôt que le malade soit mort d'une grippe maligne. La seconde observation est beaucoup plus curieuse encore.

OBSERVATION II

Manuel-del-Rio, 48 ans, peintre en bâtiments, pas d'antécédents héréditaires ni personnels, sauf des habitudes alcooliques ; entré salle Lasègue, lit n° 2, le 20 mai 1896.

Ce malade fut adressé à M. Gouguenheim par un médecin de la ville pour être trachéotomisé, comme porteur d'une angine à fausses membranes gênant la respiration d'une façon notable. Le début de l'affection remonterait à 3 jours, à la suite d'un refroidissement dans un courant d'air.

Après examen, M. Gouguenheim ne trouve pas d'indications pressantes d'opérer, et il fait faire une culture et un examen sur lamelle des exsudats pultacés pris sur les amygdales. Tout l'isthme du gosier était envahi, mais les lésions prédominaient, surtout à gauche. Le vestibule du larynx était pris et tapissé d'une couche de mucosités purulentes.

Le 21. Il y a de l'albumine en quantité dans les urines, la dysphagie est intense. L'examen bactériologique, fait par M. Dutertre, interne de pharmacie, montre qu'il n'y a que des streptocoques. Pas de sérum. Salol 4 grammes à l'intérieur. Potion de Tood. Irrigations naso-pharyngiennes à l'eau boriquée tiède. Régime lacté.

Le 22. La dysphagie a beaucoup diminué, la respiration est très libre.

Le 24. Amélioration continue ; plus de fausses membranes ni d'exsudat dans la gorge, l'amygdale gauche est un peu déchiquetée.

Le 26. Le malade semble guéri de sa gorge, cependant la fièvre continue.

Le 27. Douleur violente dans le côté gauche en bas et en arrière du thorax ; légère recrudescence de la fièvre. L'auscultation fait entendre à ce niveau des râles sous-crépitaux, qui paraissent bien localisés en un petit foyer. On pense à un abcès du poumon, et M. Gouguenheim, sans beaucoup de conviction d'ailleurs, nous fait injecter à ce niveau un centimètre cube de liqueur de Van Swieten avec une seringue Pravaz et une longue aiguille.

Ventouses. — 0 gr. 75 de sulfate de quinine en trois fois dans la journée.

Les jours suivants 28, 29, 30. Les signes d'auscultation persistent, mais l'état général du malade est devenu alarmant. Absence d'appétit et de sommeil, langue mauvaise, constipation combattue par des lavements, et surtout violents maux de tête la nuit. On lui fait prendre 0 gr. 30 de phénacétine. Le pouls est bon, pas trop rapide, et l'on n'a aucune inquiétude sur le fonctionnement du cœur, qu'on ne peut ausculter maintenant à cause de râles disséminés dans les deux poumons, qui en couvrent les bruits.

Le 1^{er} juin. A la place des râles sous-crépitaux, on entend des frottements pleuraux très nets, et on trouve une zone de matité d'une hauteur de 4 doigts à la base du poumon gauche. Le malade souffre toujours beaucoup de son point de côté, mais les maux de tête ont en partie disparu. Il y a toujours de l'albumine dans l'urine, rouge, rare et sédimenteuse.

Le 4. L'état général reste alarmant, mais ne s'est pas aggravé. La matité du poumon n'augmente pas et les frottements ont

complètement disparu. Seuls les sibilances et les râles persistent des deux côtés.

Le 5. Ascension brusque de la température, coïncidant avec l'apparition d'une rougeur inflammatoire et un commencement d'œdème de la peau de la région de l'articulation sterno-claviculaire gauche sur l'étendue d'une pièce de cinq francs. Douleur excessive à la pression.

Le 6. Il y a tumeur, rougeur et chaleur et l'œdème forme un godet profond et persistant à la pression du doigt. On s'attend à sentir la fluctuation le lendemain.

Le 7. Toutes les articulations du membre supérieur gauche sont excessivement douloureuses, principalement le coude, mais il n'y a pas trace d'inflammation de la peau.

L'articulation sterno-claviculaire reste gonflée, mais elle n'est déjà presque plus douloureuse, ni rouge.

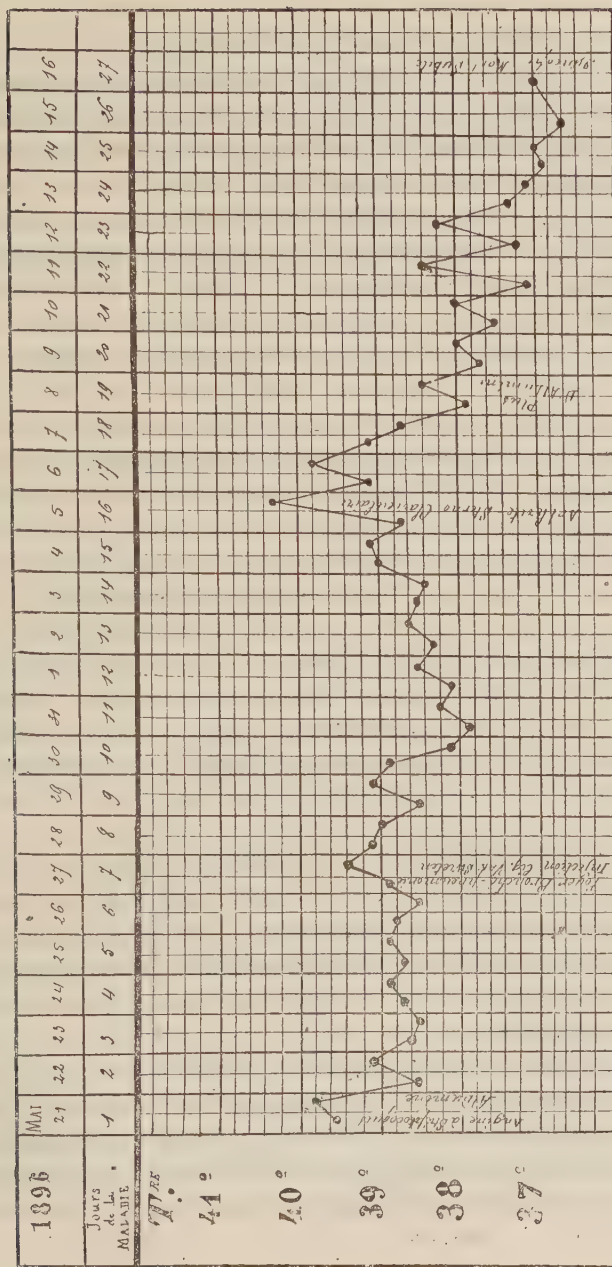
On redonne 0 gr. 75 de quinine au malade.

Le lendemain 8, tous ces phénomènes se sont calmés, ainsi que le point de côté de la poitrine. Un œil non prévenu ne saurait trouver rien d'anormal à l'articulation qui a été si fortement atteinte. Le malade, jusque-là triste et très déprimé, remue facilement son bras, s'assied sur son lit et demande instamment à manger. La température tombe, il n'y a plus d'albumine dans les urines, et on permet un premier degré pour alimentation.

Il reste toujours de la matité à la base gauche, le malade est très amaigri, et sa face porte une teinte jaune terreuse, on croit à la convalescence quand, le 16 juin, à 5 heures du matin, il meurt subitement dans son lit, dans une crise d'étouffement qui n'a pas duré dix secondes.

Autopsie. — 28 heures après la mort.

On incise la peau et, en la disséquant sur le thorax, on voit immédiatement au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche un peu de pus verdâtre qui était contenu dans l'articu-



lation même, la capsule épaissie formant la poche. Quand on enlève le plastron sterno-costal, on a de la peine à détacher le péricarde très adhérent à la paroi et par une petite éraflure faite en le disséquant du pus s'écoule.

Le péricarde est distendu par plus de 800 grammes de pus jaune, verdâtre, sans grumeaux ; le cœur est arrêté en systole, et sa surface n'est pas velvétique.

Le myocarde est un peu pâle à la coupe, les valves sont normales ; le ventricule droit contient des caillots rouges.

Poumon gauche. — La plèvre viscérale est épaissie et fortement adhérente à la plèvre pariétale et diaphragmatique, sur toute la hauteur, sauf dans le sinus diaphragmatique, qui est rempli d'un pus épais, presque concret, couleur et consistance de crème à la vanille. Cela forme ainsi autour de la base du poumon une sorte de ménisque non fermé, ayant une hauteur d'environ 4 centimètres, compris entre les feuillets de la plèvre séparés par une épaisseur de 4 à 5 millimètres. Le parenchyme pulmonaire est fortement et uniformément congestionné, donnant à la coupe beaucoup de liquide sanguinolent et spumeux. Pas d'abcès. Le poumon droit est congestionné aussi, mais moins fortement.

Rien dans le cerveau et les méninges. Rien non plus dans la trachée, le larynx et les amygdales.

Les viscères abdominaux et le péritoine ne portent aucune trace d'inflammation. La rate a son volume et sa consistance normale. Le foie est gros, non congestionné, simplement gras. Les reins sont petits, à substance corticale réduite à quelques millimètres, et dans les calices on trouve plusieurs gros calculs durs et irréguliers.

Dans le pus du péricarde, de la plèvre et de l'articulation sterno-claviculaire on n'a trouvé que des streptocoques. On n'a fait que des examens sur lamelles et aucune expérimentation.

A la prière de M. Gouguenheim, M. P. Gaston, chef de clinique du professeur Fournier à l'hôpital Saint-Louis, a fait l'examen

histologique complet des pièces recueillies à l'autopsie. Nous ne reproduirons pas les notes très intéressantes qu'il a faites, et qui seront probablement publiées prochainement par M. Gougenheim, car elles ne rentrent pas dans le cadre de notre thèse. Comme complément à l'autopsie et à l'observation détaillée nous transcrirons seulement le résumé de cet examen.

M. Gaston a trouvé des lésions suivantes de : pleurésie fibrino-purulente, congestion pleuro-pulmonaire généralisée avec broncho-pneumonie corticale; des lésions de myocardite dégénérative, néphrite interstitielle ancienne avec néphrite aiguë récente et œdème lymphatique intense, hépatite péri sus-hépatique, lymphite splénique, péricardite purulente.

Il conclut de cet examen qu'il s'agit là d'une véritable septico-pyohémie à point de départ pleural et à voie de propagation lymphatique.

Le point de départ pleural se trouverait démontré :

1° Par les lésions fibrineuses montrant qu'elle est antérieure à la péricardite;

2° Par la broncho-pneumonie corticale;

3° Par l'hépatite péri sus-hépatique fréquente dans les lésions pleuro-pulmonaires, ayant retenti sur le cœur.

La propagation lymphatique est prouvée par la constatation anatomique dans tous les organes des altérations d'œdème lymphatique des plus nets.

Nous ne retenons que le fait que le microscope a montré qu'il s'agissait dans cette observation d'une véritable complication septico-pyohémique qui semble avoir continué à évoluer malgré l'apaisement de tous les signes cliniques. Depuis plusieurs jours, en effet, la température était revenue presque à la normale, l'albuminurie avait disparu, et l'état général était celui d'un convalescent d'une maladie longue et aiguë; cependant le processus infectieux n'était terminé, ou du moins ne paraît avoir rétrocedé.

L'examen macroscopique nous a montré une particularité du

même ordre qui est fort curieuse, et qui se retrouve dans l'observation précédente. Un abcès mastoïdien, une pleurésie purulente, une péricardite purulente, une arthrite purulente, à streptocoques, ont évolué au début comme toutes les suppurations inflammatoires aiguës, et à la fin comme de véritables abcès froids. Nous ne sommes pas habitués à de semblables tableaux cliniques dans les cas d'infection streptococcique, surtout lorsque celle-ci frappe des organes qui réagissent ordinairement d'une façon si énergique, comme les séreuses articulaires et les cellules mastoïdiennes.

Quelque rares que soient de pareils faits, ils ne sont cependant pas uniques dans l'histoire de la streptococcie, car, M. Widal (1) dit avoir vu un phlegmon isolé sur un membre, produit par du streptocoque pur, et évoluant avec une marche rapide et froide. Mais, c'est surtout dans l'infection puerpérale que l'on peut voir des suppurations localisées ou diffuses, aiguës ou chroniques, et l'explication de ces particularités est encore à donner.

On peut bien dire, comme Peter : « Le streptocoque est le microbe à tout faire » et ajouter : à tout faire de toutes les façons.

Pour tenter une explication de ces faits, il faudrait pouvoir faire la part qui revient au microbe et à ses toxines, ce qui est impossible à l'heure actuelle, vu l'insuffisance d'études de celles-ci. Aussi nous nous contentons de signaler ce côté spécial de ces deux observations, sans parler de ce que nous allons retrouver dans celles qui vont suivre. Nous aurons des observations plus ou moins analogues que nous avons recueillies et nous commençons par les observations les plus connues que l'on trouve rapportées dans la thèse de Sallard (Paris 1892) c'est-à-dire de Fraenkel, de Fürbringer, de Metzner et de Hanot.

(1) F. WIDAL, *Art. Streptococcie dans le nouveau Traité de médecine*, publié sous la direction de MM. Brouardel, Gilbert et Girode (p. 520).

THÈSE DE PARIS 1889, *Etude sur l'infection puerpérale*.

OBSERVATION III

FRAENKEL. — *Soc. de médecine interne de Berlin, 15 juin 1887.*

Malade apporté sans connaissance à l'hôpital, avec un état général faisant penser à une fièvre typhoïde.

A l'auscultation on trouve des râles dans toute la poitrine avec, en arrière, des deux côtés, des frottements pleuraux. Au cœur on trouve à la base un frottement de péricardite.

Huit jours après son entrée à l'hôpital, on constate un épanchement abondant à droite, on en retire 1,700 grammes de liquide louche; une ponction exploratrice à gauche prouve qu'il existe aussi du liquide de ce côté, mais il est séreux et peu abondant.

Le malade succombe peu après par asphyxie. Les renseignements qu'on obtient à ce moment apprennent qu'il avait été soigné chez lui pour une angine simple.

Autopsie. — Il y a un peu de pus dans le péricarde. Petite quantité de liquide, séro-sanguinolent à droite, séreux à gauche.

Très vive inflammation de la trachée, du larynx et du pharynx. Abcès rétro-pharyngien considérable ayant fusé jusque dans le médiastin. Petits abcès dans les amygdales. Dans tous ces liquides on n'a trouvé que du streptocoque.

OBSERVATION IV

FRAENKEL. — *Soc. de médecine interne de Berlin, 29 juin 1887.*

Homme de 34 ans. Sa femme raconte que depuis quatre semaines il est atteint de fièvre intermittente à type quotidien. Il s'est plaint, il y a quelques jours, d'un mal de gorge, et à son entrée à l'hôpital il est sans connaissance avec un aspect typhique. Râles disséminés dans la poitrine, matité du cœur augmentée, double bruit diastolique à la base. Des ecchymoses apparaissent sur les bras, les jambes, les cuisses, et il meurt dans le coma cinq jours après son entrée.

Autopsie. — Cœur gros, hypertrophié dans son ventricule gauche; endocardite ulcéreuse des valvules aortiques. Pneumonie grise du lobe inférieur du poumon droit. Infarctus de la rate. Amygdale infiltrée de pus. Cet abcès ne contient que des streptocoques, que l'on retrouve également dans les reins, sur les végétations des valvules aortiques et jusque dans le myocarde.

OBSERVATION V

FUERBINGER (1). — *Soc. de médecine interne de Berlin*,
29 juin 1887.

Femme, 30 ans, entre avec diagnostic de fièvre typhoïde, mais meurt bientôt, sans donner de renseignements, avec des symptômes de méningite.

Autopsie. — Lésions anciennes d'endocardite avec végétations; embolie septique dans les méninges. On trouve en plus dix ou quinze petits abcès dans chaque amygdale, et on n'y découvre que du streptocoque et quelques staphylocoques.

(1) On peut trouver dans la thèse de Rousseau (Paris 1887) trois autres observations présentées le même jour par Fuerbinger, mais celle-là seule est vraiment dans notre sujet.

OBSERVATION VI

METZNER. — *Soc. de médecine interne de Berlin, 22 juillet 1889.*

Etudiant, 23 ans, robuste, atteint depuis cinq jours d'une angine catarrhale simple, ressent tout d'un coup un grand frisson avec une dysphagie plus intense. Il est obligé de s'aliter, une fièvre intense le prend, avec un état typhique. En 5 jours, il meurt dans le collapsus.

Autopsie. — On trouve des foyers purulents dans les deux amygdales. Infiltration purulente péritrachéale dans le tissu cellulaire, descendant dans les médiastins antérieur et postérieur. Abscessus gros comme un œuf reposant sur le diaphragme, en arrière du péricarde. Commencement de péricardite. Double pleurésie pyo-hémorrhagique. Congestion des deux poumons. La rate est grosse et diffluyente.

On fait des cultures avec tous les liquides pathologiques et l'on trouve dans tous du streptocoque seul, comme dans les amygdales.

OBSERVATION VII

HANOT. — *Soc. de médecine des hôpitaux, séance du 15 mai 1891.*

Fille de 19 ans. Début par une angine très violente qui la fait rester au lit, mais qui semble évoluer normalement. Au bout de vingt jours sans fièvre, survient un violent point de côté à droite, son état devient bientôt grave et elle entre à l'hôpital.

M. Hanot constate alors qu'il reste une légère rougeur au pharynx sans adénopathie, sans température. La dyspnée de la malade est très vive, il y a un léger nuage d'albumine dans les cuisses, enfin un épanchement dans la plèvre droite.

Quatre jours après, l'état de prostration continuant, il survient de la diarrhée et de la dysphagie, en même temps que la fièvre reprend. On fait une ponction exploratrice qu'on ensemence sur sérum, et on retire par ponction évacuatrice 300 grammes de liquide louche, floconneux.

On trouve, au microscope, de nombreuses chaînettes de streptocoques.

Le pus se reformant après deux autres ponctions de 500 gr. à huit jours d'intervalle, on pratique l'empyème et le lavage au chlorure de zinc. Malgré cela, la température reste élevée et la mort arrive trois semaines après, dans le collapsus.

Autopsie. Cœur, foie, rate normaux. Petits abcès dans les amygdales. Fusée de pus rétro-pharyngienne décollant la plèvre pariétale droite sur les deux tiers de la hauteur du poumon et s'ouvrant à ce niveau dans la séreuse.

Le poumon droit était congestionné, mais non hépatisé.

Le pus de la plèvre, de l'abcès rétro-pharyngien et des amygdales n'a montré à l'examen bactériologique que des streptocoques.

A la suite de la communication de M. Hanot, MM. Féréol et Rendu racontaient, à la séance suivante, deux cas personnels, qui se rapprochent tellement, comme évolution clinique, de ceux de Metzner et Hanot, que, malgré l'absence d'autopsie et d'examen bactériologique, nous devons les rapporter ici.

OBSERVATION VIII

FÉRÉOL. — *Soc. médéc. des hôpit.*, 22 mai 1891.

Homme, paraissant atteint de grippe, prend une angine gauche très violente, qui le met aussitôt dans un état général très grave. On constata la formation d'un abcès périamygdalien, qui s'ouvrit spontanément et le malade sembla guérir. Mais il lui restait un hoquet incessant et incoercible; ensuite, malgré une apyréxie complète, se développèrent une broncho-pneumonie double et une pleurésie sèche à droite. Au bout de dix jours la fièvre reprit, l'état du malade fortement aggravé par ce hoquet, qui ne permettait ni sommeil, ni alimentation suffisante, s'empira encore et la mort arriva.

L'auteur pense qu'une fusée purulente sera descendue le long du paquet vasculo-nerveux du cou et aura causé cette irritation du pneumo-gastrique.

OBSERVATION IX

RENDU. — *Soc. méd. des hôpit.*, 22 mai 1891.

Cliente de la ville, 47 ans. Angine catarrhale avec plegmon rétro-laryngé consécutif, descendant dans la suite jusqu'à la base du cou, puis s'ouvrant spontanément dans l'œsophage au grand soulagement de sa malade, qui souffrait terriblement.

Reprise des accidents le lendemain, la douleur descend dans la poitrine; le trajet du phrénique est douloureux, avec signes de congestion aux deux bases. Puis apparaissent des troubles de la respiration dus à une paralysie double du diaphragme; puis des troubles graves du côté du cœur, dont les battements sont tumultueux, rapides et très faibles; puis des troubles gastro-intestinaux dus à la parésie de l'estomac et de l'intestin : ballonnement considérable sans constipation.

Etat général excessivement mauvais, fièvre à peu près nulle, hoquets et vomissement incoercibles. Pas d'albumine dans les urines.

La malade est revenue lentement à la santé; mais, pendant plus de huit jours, elle a gardé de la paresse de son tube digestif et de l'irrégularité des battements du cœur; le diaphragme lui resta plus de six semaines sans retrouver son fonctionnement normal.

L'auteur pense que, dans ce cas, il y a eu également fusée purulente dans le médiastin et atteinte du phénique et du pneumogastrique.

Il n'y a pas eu d'examen bactériologique.

Nous croyons pouvoir rapprocher de ces deux observations de troubles nerveux, consécutifs à des angines suppurées, le fait suivant, que nous avons trouvé dans la *Revue de laryngologie*, année 1894, et que nous voulons simplement rapporter en passant.

ZILGREN. — *Com. soc. Brit. de laryngologie*, 13 juillet 1894.

Angine aiguë simple, guérie en cinq jours. Le 6^e jour le malade fut pris d'un accès d'angine de poitrine, qui dura 1 heure, et qui se renouvela une autre fois huit jours après.

OBSERVATION X

Cette observation est la XVII^e de la thèse de A. Sallard, qui l'avait empruntée à Bourcy (mémoire 1883).

B., femme, 22 ans, entre salle Sainte-Mathilde, à l'hôpital Lariboisière, le 6 juillet 1882.

Elle avait été atteinte d'angine onze jours avant, au moment de ses règles. Dès le lendemain, diarrhée abondante, douleur vive dans le ventre, symptômes de péritonite. Ensuite elle est prise de douleurs dans le mollet ou la cuisse droite, avec gonflement du genou.

A son entrée, facies grippé. Abattement considérable ; langue saburrale ; anorexie complète. F. 40° 7. Beaucoup d'albumine dans les urines.

Le lendemain. Apparition de trois taches d'érythème papulo-noureux avec hyperesthésie de la peau de la cuisse droite. Gonflement considérable du genou droit, fluctuant, empâtement des articulations des doigts et du poignet. F. 41° 8. Délire, hallucinations, céphalalgie. Mort dans le coma, deux jours après son entrée.

Autopsie. — Grandes taches ecchymotiques dans l'estomac et le duodenum. Petite quantité de pus dans le petit bassin. Foie gros, mou, ecchymoses superficielles. Rate lie de vin. Rien dans les poumons et les plèvres. Ecchymoses dans le péricarde. Cœur normal. Articulation du genou pleine de pus qui, comme celui du péritoine, contient des streptocoques seuls. Plus de traces d'angine dont l'examen bactériologique n'avait pas été fait.

Les deux observations qui suivent sont empruntées à la thèse de M. Veillon (Paris 1894), ce sont les numéros XIV et XXIV.

OBSERVATION XI

Emmanuel G., infirmier, 22 ans, entre le 4 juin 1893 dans le service de Constantin Paul, à la Charité, pour une angine avec phlegmon périamygdalien qui s'ouvre spontanément. Guérison et apyréxie 3 jours après.

Brusquement le 7, F. 40°. — Etat général très grave. Douleur et empâtement du poignet avec apparition d'un érythème sur le ventre. Frissons et grandes oscillations de température. Mort 6 jours après.

Autopsie montre qu'il y a des streptocoques seuls dans le sang du cœur, pendant la vie on avait trouvé des streptocoques et des pneumocoques sur les amygdales. Le poignet n'a pas été ouvert.

OBSERVATION XII

Enfant de 12 ans, soigné dans le service du professeur Grancher pour une anémie profonde, prend une angine qui évolue avec des symptômes très graves. Il n'y a que des streptocoques au niveau des amygdales. En quelques jours, il meurt au milieu de convulsions sans signes pulmonaires.

On fit l'examen bactériologique du sang de différents organes : cœur, foie, rate ; partout Veillon trouva des streptocoques, de même que sur les coupes des amygdales qu'il pratiqua.

OBSERVATION XIII

Trouvée dans la thèse d'agrégation de LAPERSONNE, 1886. Sur les *arthrites infectieuses non tuberculeuses*. Observation communiquée par le Dr BOURDEL.

L. A. . . , 28 ans, service de Constantin Paul, est pris, dans le cours d'une angine très violente, d'une douleur vive dans le poignet gauche, avec gonflement et rougeur de la région. Peu de temps après, les mêmes signes apparaissent au genou gauche. L'état général était très grave, mais après ouverture des deux abcès formés, il n'y eut pas de complications viscérales, et le malade revint peu à peu à la santé. Pas d'examens bactériologiques.

OBSERVATION XIV

Tirée de la thèse de ROUSSEAU, Paris, 1887. *Contribution à l'étude des amygdalites infectieuses aiguës.*

Il s'agit d'un jeune homme qui a eu des angines à répétition. A la suite d'un surmenage intense, il fut pris d'une amygdalite phlegmoneuse. Le quatrième jour, violent point de côté avec zone de matité à la partie moyenne du poumon, râles fins et souffle de broncho-pneumonie. Quatre jours après, un épanchement pleural du même côté, avec apparition d'un nouveau foyer de broncho-pneumonie au sommet du même poumon. L'état général était très grave, néanmoins la pleurésie et les foyers pulmonaires marchèrent lentement à la résolution, et le malade guérit avec une convalescence très longue.

OBSERVATION XV

BOISSARD (*France médicale*), février 1883.

Jeune homme, 22 ans, ni rhumatisant, ni alcoolique, entre dans le service de M. Rigal, à Necker, pour une amygdalite phlegmoneuse. Il mourut peu après, ayant présenté des symptômes pulmonaires. L'autopsie démontra, dans ce cas, la présence d'abcès métastatiques du poumon, dus à des embolies septiques parties d'une phlébite suppurée des veines du cou. Œdème monstrueux du cou, de la face et de la bouche.

OBSERVATION XVI

TRUMBULL (*New York med. Record*, 7 août 1890. Cité dans les *Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx*, année 1891, page 367.)

Malade atteint d'angine folliculaire simple qui guérit en quelques jours. Mais pendant sa convalescence survint une phlébite des veines jugulaires causant un œdème considérable de la face et une infection généralisée. Congestions pulmonaires, ictère, albuminurie et mort avec fièvre très élevée.

Enfin, quand nous aurons cité les autres cas disséminés et incomplètement rapportés dont la relation, même résumée, serait fastidieuse et inutile, nous aurons compté tous les faits connus d'infection propagée à point de départ tonsillaire.

Un cas du professeur Bouchard (1), septicémie et mort.

Un cas de M. Gouguenheim (2), angine à streptocoques, mort par septicémie généralisée.

(1) BOUCHARD, *Progrès médical*, an. 1883, page 629.

(2) GOUGUENHEIM, *Soc. méd. des hôpit.*, 29 mars 1895.

Un cas de M. Frœlich (1), amygdalite compliquée de péritonite généralisée mortelle.

Enfin un cas de Humphrey (2), typhite consécutive à une angine.

(1) FRÖLICH, *Deutsche med. Zeitung*, 1887.

(2) HUMPHREY, *British med. Record*, 28 mars 1890.

CHAPITRE II

Ce qui frappe immédiatement à la lecture de toutes ces observations, c'est la diversité de nature et d'évolution des lésions, qui sont venues compliquer des angines, elles-mêmes très diverses comme formes et comme intensité, complications pulmonaires, pleurales, articulaires, péricarditiques, endocarditiques, érythémateuses, péritonéales, méningitiques, se trouvent sans ordre associées, accompagnées de symptômes généraux et locaux bruyants, ou dissimulant sous des allures torpides le début ou la fin de leur évolution capricieuse. On retrouve, en un mot, tout ce qui a été noté et observé par M. F. Widal dans sa thèse inaugurale sur les infections puerpérales. Il est impossible de trouver un autre terme de comparaison pour l'ensemble de ces faits; c'est assez dire qu'ils ne sont que des cas de septicémie et de pyohémie, auxquels leur origine tonsillaire n'ajoute rien de spécial ni de caractéristique. En effet, il est facile de se rendre compte que, sans le souvenir de l'angine dans nos deux observations personnelles (obs. I et II), ou dans la vérification

faite à l'autopsie dans le cas de Fürbringer (obs. IV), le diagnostic de la lésion initiale de la porte d'entrée n'eût pas été fait. Par conséquent, en s'en tenant à l'étude au point de vue clinique de nos observations, on ne pourrait guère trouver que la confirmation, superflue à l'heure actuelle, du caractère infectieux des inflammations de l'amygdale, même les plus bénignes en apparence. L'histoire des angines ne saurait en retirer grand bénéfice; aussi ce n'est pas de ce côté que nous porterons nos investigations.

Cependant, nous voulons attirer l'attention sur un fait qui intéresse légèrement le pronostic des angines aiguës non diphthéritiques. C'est la fréquence et l'apparition souvent précoce des complications pleuro-pulmonaires. En effet, onze fois on note des broncho-pneumonies, des congestions généralisées, une fois même (Fraenkel, obs. III), une hépatisation grise d'un lobe, lésions souvent doubles et accompagnées sept fois de pleurésies purulentes, séreuses ou sèches. En tant que lésions pleuro-pulmonaires, il n'y a rien de spécial et de particulier aux infections tonsillaires, mais comme elles sont extrêmement rares en dehors des angines compliquées, leur apparition dans le cours d'une amygdalite quelconque peut éveiller l'attention et faire réserver le pronostic, ce qui a bien son intérêt pour le praticien.

Il est à regretter que, dans nombre des observations, les auteurs aient négligé de noter les antécédents personnels des malades. Cependant nous pouvons relever sept cas, où le développement de l'agent infectieux et sa diffusion dans l'organisme se sont trouvés grandement favorisés par un état de moindre résistance de celui-ci, ayant toute l'importance d'une cause déterminante. Nous citerons particulièrement les cas : de Fraenkel (obs. IV), malade atteint de malaria; de Veillon (obs. XII), enfant très anémique, et le nôtre (obs. I), malade atteint de grippe, dans lesquels le processus septicémique a évolué avec une intensité et une rapidité remarquables. Soulignons spécialement

l'observation X, dans laquelle l'état cataménial de la malade semble avoir déterminé, non seulement la diffusion de l'infection, mais même sa première localisation sur le péritoine pelvien. Cette question de terrain, cet état de réceptivité morbide, a une importance capitale dans l'histoire de toutes les infections; malheureusement, il est souvent bien difficile à deviner. Mais, quand on le peut, on y trouve un élément de pronostic qui n'est pas non plus à dédaigner. Les angines survenant chez des gens atteints d'une tare organique, comme la syphilis, le saturnisme, l'alcoolisme, le surmenage, la neurasthénie, surtout ceux qui sont déjà en puissance d'une maladie infectieuse, doivent être considérées comme plus dangereuses, car elles ont plus que toutes les autres des chances de se compliquer des accidents graves que nous étudions.

A ce propos, en qualité d'élève de M. Gouguenheim, nous signalerons une pratique existante dans son service et qui nous paraît très rationnelle. C'est de faire faire trois fois par jour, à tous les malades atteints de maladies aiguës infectieuses, des irrigations naso-pharyngiennes avec de l'eau boricuée chaude. Des laryngologistes se sont élevés, ces derniers temps, contre cette pratique qui pourrait causer des otites moyennes, accidents imaginaires, que nous n'avons jamais vus, malgré le fréquent emploi dans les salles et à la consultation spéciale des maladies du larynx et dont il semble difficile d'admettre même la possibilité, car il s'agit toujours d'irrigations et non pas de douches à la Politzer.

Dans cette question de l'influence du terrain, il y a plus que le pronostic d'engagé; il y a, ce qui est de beaucoup le plus intéressant, il y a l'étiologie et la pathogénie des angines en général et des accidents septico-pyohémiques que nous étudions en particulier. Car, si nous montrons que c'est le même microbe qui produit toutes ces complications graves et la presque totalité des angines ordinaires, il ne reste plus évidemment, pour expliquer la diversité des lésions qu'il cause, que la diversité des

idiosyncrasies qui favorisent plus ou moins son développement.

En effet, il est intéressant de voir que, chaque fois que l'examen bactériologique a été fait, c'est le streptocoque seul qui a été observé dans les collections purulentes, dans les viscères et dans le sang des individus morts, comme on l'aurait trouvé pendant la vie sur les amygdales enflammées, seul ou associé, comme il existait encore dans les abcès intra ou péri-amygdalins et jusque dans le tissu même de ces organes dans les cas où l'angine existait encore à l'autopsie. Il s'agit bien d'infections streptococciques dans le cours d'angines à streptocoques. Aussi, les premiers observateurs de ces faits étaient-ils tentés de penser que c'était à la nature spéciale de l'affection amygdalienne qu'il fallait attribuer la cause des complications et ils donnaient ainsi à la constatation du streptocoque dans les angines une valeur pronostique considérable.

Mais bientôt, grâce aux travaux entrepris partout sur la bactériologie des angines, à la suite de la découverte du bacille de Kebs-Lœfler et de son rôle dans la diphtérie, le rôle du streptocoque dans les angines fut incidemment fort étendu. On le découvrit d'abord très fréquemment dans les angines pseudo-membraneuses, n'ayant de diphtéritique que l'apparence.

Mael (1) affirme l'avoir trouvé seul ou associé dans tous les faits de ce genre qu'il a examinés.

Gouguenheim (2). Sur 24 cas d'angines sans bacilles spécifiques, admis sur leur apparence au pavillon Davenne, à Lariboisière, 24 fois le streptocoque a été vu seul ou associé.

H. Martin (3), sur 33 cas, l'a toujours trouvé également 8 fois seul, 25 fois associé à d'autres microbes, surtout le petit coccus.

L'idée de la nature infectieuse des amygdalites étant à peu

(1) MAEL, *Contr. à l'étude de la diphtérie*, Th., Paris, 1891.

(2) GUGUENHEIM, *Rapport lu à la Société méd. des hôpit.*, 29 mars 1895.

(3) MARTIN, *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1892.

près admise, d'autres observateurs étudièrent la bactériologie des angines de toutes formes.

Sendtner (1) publia 4 cas d'angine folliculaire, dont un compliqué de phlegmon péri-amygdalien ; à l'examen, il n'y avait que des streptocoques.

Sendziak (2), de Varsovie, donne une statistique portant sur 30 cas d'amygdalites folliculaires choisies telles exprès ; 3 fois le streptocoque était seul, 18 fois il était associé ; dans 9 cas il n'a trouvé que des staphylocoques.

Mais l'étude la plus concluante est celle de Veillon (3), car il a pris à tâche d'éviter toutes les causes d'erreurs possibles et en même temps de ne négliger aucune partie du problème.

Sur 22 cas dont il a cherché les microbes et essayé le degré de virulence particulier à chacun d'eux, 22 fois il y avait du streptocoque toujours virulent, 3 fois il était seul, 17 fois associé au pneumocoque ou au staphylocoque souvent peu virulents.

Il faut ajouter que ces 22 cas comprenaient toutes les variétés d'angines non diphthéritiques aiguës primitives, laissant, par conséquent, de côté les angines scarlatineuses. Aussi, malgré l'insuffisance du nombre des cas bien étudiés, nous croyons qu'on peut se rattacher à la conclusion de Veillon qui donne au streptocoque le rôle absolument prépondérant, non exclusif cependant (4), dans l'étiologie des angines ordinaires.

Ce fait peut suppléer au manque d'examen bactériologique de plusieurs de nos observations.

D'où vient-il ce microbe ? Ce que nous ont appris les belles

(1) SENDTNER, *Mun. med. Voch.*, cité dans la *Revue de laryngologie*, avril 1892.

(2) SENDZIAK, cité dans la *Revue de laryngologie*, avril 1894 (p. 1006).

(3) VEILLON, *Etiologie des angines non diphthéritiques aiguës primitives*, *Arch. de méd. expér.*, 1^{er} mars 1894 (p. 161).

(4) En effet, Rendu, Gabbi, Netter, M^{lle} Weinberg ont cité des cas parfaitement observés d'angines à pneumocoques.

recherches de MM. Widal et Bezançon (1) permettent de répondre, de la bouche, où il habite normalement à l'état non virulent, puisque ces auteurs l'y ont trouvé 69 fois sur 69 recherches.

Mais le mécanisme et les conditions dans lesquels ce microbe inoffensif acquiert ses propriétés pathogènes sont plus difficiles à connaître, et une profonde obscurité nous cache encore la pathogénie des angines et, par suite, celle de leurs complications. Des auteurs, le docteur Sendziak entre autres, considérant la diversité des lésions produites et la banalité de l'agent infectieux, n'ont voulu voir dans la présence du streptocoque seul ou associé que le fait d'une infection secondaire et, raisonnant par analogie avec ce qui a lieu pour la scarlatine, ils admettent un microbe spécial des angines qui expliquerait surtout bien les faits très nets de contagion qui ont été observés.

En effet, il est établi maintenant que l'angine du début de la scarlatine n'a absolument rien de spécial à cette maladie. Bourges et Wurtz ont montré que, malgré ses différentes formes, érythémateuses, pseudo-membraneuses, gangréneuses, elle est produite par le même microbe que les autres, le streptocoque. M. G.-H. Lemoine (2) (Val-de-Grâce) a produit des chiffres qui ont une grande valeur démonstrative, puisque sur 117 cas, 102 fois le streptocoque a paru seul et 9 fois il était associé au staphylocoque et au coli-bacille. De plus, ces angines sont sujettes aux mêmes complications septicémiques et pyohémiques dont on peut trouver nombre d'observations dans la thèse de Bourges (3), absolument superposables aux observations que nous rapportons, tant pour les désordres produits que pour la

(1) F. WIDAL et F. BEZANÇON, *Com. à la Soc. méd. des hôpit.*, 27 juillet 1894.

(2) LEMOINE, *Com. à la Soc. méd. des hôpit.*, 20 décembre 1895.

(3) H. BOURGES, Thèse de Paris, 1891 : *Les Angines de la scarlatine*. — Il rapporte 17 cas, dont 6 personnels ; les autres empruntés à Frenkel, Huebner, Babès, Marie Rakin, Loeffler.

vérification de l'agent infectieux diffusé dans les viscères, qui est toujours le streptocoque.

Or à moins d'admettre, comme Bergé, que la scarlatine est une affection locale due au streptocoque, ce qui n'est pas encore l'opinion généralement adoptée, il faut bien admettre que l'angine du début de cette affection est due à une infection secondaire. D'un autre côté, il n'est plus possible de croire qu'il y a un streptocoque spécial à la scarlatine comme l'a dit Kurth (1). Un streptocoque différent de celui de la bouche normale pour les angines ordinaires, comme l'a dit Veillon, car Widal et Bezançon ont démontré expérimentalement son unité, du moins au point de vue des effets pathogènes, le seul qui nous intéresse d'ailleurs. Toutes les variétés de streptocoques, établies sur des caractères morphologiques plus ou moins tranchés, sur des propriétés biologiques plus ou moins constantes, peuvent être ramenées à une espèce type, sorte d'étalon constant, qui, injectée en culture pure dans l'oreille d'un lapin, produit un érysipèle.

D'ailleurs, nous rapporterons ici, à l'appui de cette conclusion, une observation clinique de Lewhartz (2), qui a la valeur d'une expérience.

Le 13 juillet 1885, en faisant dans l'amygdale d'un enfant atteint de scarlatine une injection, le professeur Heubner reçut à la face un débris de fausse membrane qui tomba juste sur une ulcération provoquée par un coryza aigu. Le lendemain 14, malaise — deux jours après engorgement des ganglions sous-maxillaires avec fièvre. Le 17, érysipèle au point inoculé. Temp. 39°4. Guérison six jours après.

Deux autres observations montreront le même agent produisant une angine et un érysipèle comme complication.

(1) KURTH, *Streptocoques des amygdales*. Berlin, 1889, Soc. de méd. int.

(2) LEWHARTZ, Obs. LVII de la Thèse de Bourges.

I. Obs. de Trumbull, citée dans la *Revue de laryngologie*, année 1891, page 367.

C'est le cas d'un malade qui, atteint d'une angine folliculaire ordinaire, eut dans le cours de cette affection une otite moyenne suppurée, puis un érysipèle de la face partant du conduit auditif externe.

II. Obs. de Ferrand (*Soc. méd. des hôpit.* 22 mai 1891).

Il s'agit d'un vieillard soigné pour une angine phlegmoneuse qui gênait tellement la respiration que l'on pratiqua la trachéotomie. L'allure de la maladie, qui avait été jusque là très torpide, prit une gravité spéciale; fièvre intense; broncho-pneumonie double, et érysipèle partant des bords de la plaie. Mort.

Après des expériences aussi concluantes que celles de MM. Widal et Bezançon, avec la justification clinique que les faits ci-dessus semblent leur apporter, ce ne sont pas les variétés du streptocoque, établies par les différents auteurs, qui nous renseigneront sur la pathogénie des angines et de leurs complications.

Nous croyons qu'il faut la chercher dans ce que nous savons des manières d'agir du streptocoque sur l'économie et c'est à l'étude de la streptococcie en général que nous demanderons de nous éclairer.

Cette étude remarquablement faite par M. Widal⁽¹⁾ nous donnera le moyen de rendre virulent le streptocoque dénué de propriétés pathogènes, tel qu'il est dans la bouche normale. Pour cela deux méthodes. La première, que Widal et Chantemesse ont trouvée et indiquée les premiers, consiste à injecter dans les veines d'un lapin une culture à dose suffisamment massive pour amener la mort malgré son atténuation. Ce simple

(1) Tout ce qui suit est pris dans l'article *Streptococcie* de M. F. Widal dans le *Traité de médecine* publié sous la direction de MM. Brouardel, Gilbert et Girode.

passage dans le corps de l'animal suffit souvent à rendre au streptocoque sa virulence, et une culture faite avec le sang du cœur peut déterminer, à faible dose, un érysipèle chez le lapin. Ce procédé n'est pas infallible, mais il est très intéressant à connaître. La seconde méthode est celle de la symbiose. La clinique fournit de nombreux exemples d'exaltation de virulence par association et différents expérimentateurs ont réussi à relever la virulence du streptocoque en l'associant à des microbes très différents. Widal et Bezançon l'ont associé notamment avec le coli-bacille, qui le coudoie d'une façon constante dans l'économie, et le streptocoque de la bouche normale, reconnu dénué primitivement de virulence, est devenu capable de produire un érysipèle grave, avec endocardite végétante et même des lésions médullaires.

Cette influence de la symbiose explique facilement l'apparition d'une angine dans la scarlatine, qui, d'après l'opinion générale, est causée par un agent infectieux spécial envahissant l'économie par la bouche et le pharynx. Mais pour les angines simples, pouvons-nous trouver pour les expliquer quelque chose se rapprochant des conditions dans lesquelles nous avons vu que le streptocoque inoffensif de la bouche devient virulent et pathogène ? ou bien serons-nous obligé d'admettre l'opinion de Lendziak, cité plus haut, c'est-à-dire la nécessité d'une infection primitive spécifique comme pour la scarlatine ?

C'était l'opinion de Kannenberg et du professeur Bouchard en 1883, lorsqu'ils émirent les premiers l'idée de la nature infectieuse des amygdalites. Les faits curieux suivants qui semblaient confirmer la vérité de l'infection secondaire par la voie sanguine doivent être interprétés autrement maintenant. Frœlich et son assistant, faisant une autopsie d'un sujet mort de péritonite consécutive à une angine, eurent l'un et l'autre une angine. De même dans la thèse de Descoings, on voit un jeune homme, en visite chez son ami malade d'une angine, se blesser au doigt avec un couteau ; il prit le mouchoir dans lequel crachait le

malade pour panser sa plaie. Deux jours après, adénite dans l'aisselle, et presque en même temps signes d'amygdalite. Il n'est pas probable que dans ces deux cas il y ait eu transport dans la circulation de l'agent infectieux, et localisation secondaire dans l'amygdale sans généralisation, sans septicémie : il y a eu simplement exaltation de la virulence du streptocoque de la bouche par une intoxication même très légère de l'économie.

Cependant ces deux faits sont très instructifs et, avec l'interprétation que nous croyons qu'ils comportent, ils peuvent servir à éclairer la pathogénie des angines. Car, ils nous montrent que le streptocoque de la bouche devient facilement virulent dès qu'il est réveillé par une adu'tération même superficielle de l'économie. Dans la suite nous verrons que, dans cinq de nos observations, les complications d'infection streptococcique consécutive à des angines plus ou moins intenses peuvent s'expliquer par un mécanisme analogue.

Quand il y a déjà une véritable maladie infectieuse, on se trouve en présence d'une étiologie plus facile à établir ; c'est alors absolument le pendant de l'angine du début de la scarlatine, et l'influence du terrain et celle de l'association microbienne expliquent les accidents graves qui sont plus fréquents et évoluent avec une plus grande intensité. Nous avons déjà dit que trois des malades, dont nous rapportons les observations, étaient en proie à une maladie infectieuse avant le début de leurs angines. Deux fois le streptocoque s'est trouvé ainsi associé au microbe de la grippe, une fois à celui de la malaria. La violence du processus infectieux dans ces cas témoigne de la virulence acquise par le streptocoque, et on s'explique qu'il ait pu ainsi se diffuser d'emblée dans le corps dès le début de l'angine.

Dans les autres observations où cette action si puissante que produit une infection préalable ne peut pas être invoquée, il faut voir comment le streptocoque seul peut arriver à déterminer

une angine et ses complications. Ce qu'il faut, et ce qui suffit, c'est que le microbe qui est toujours là, trouve, à un moment donné, un terrain favorable pour réveiller un peu sa virulence, et le faire pulluler, comme dans l'expérience de MM. Chantemesse et Widal. La clinique nous renseigne à ce sujet. Car il nous semble que toutes les causes reconnues pour favoriser l'éclosion des angines, comme le froid, l'humidité, la tendance congestive des arthritiques, les irritations produites par le tabac, l'alcool, sans oublier la constitution anatomique spéciale des lymphatiques, agissent comme telles, surtout en provoquant une turgescence et un afflux de sang dans les amygdales. Le streptocoque se trouve ainsi placé dans des conditions qui se rapprochent très sensiblement de celles de l'expérience des auteurs sus-cités. C'est-à-dire qu'il y a, de cette manière, malgré la barrière épithéliale, rendue d'ailleurs plus fragile, mise en contact assez intime de l'organisme avec le streptocoque existant en quantité dans la salive, dans les cryptes amygdaliennes, pour qu'il y ait à ce niveau une réaction locale assez intense pour produire une lésion, qui est l'angine. Il est facile d'imaginer de grandes variations, dans la virulence ainsi éveillée du microbe, dans l'état plus ou moins favorable de l'organisme, et de s'expliquer ses degrés dans l'inflammation des amygdales. Toutes les formes cliniques que revêtent les angines, érythémateuses, folliculaires, pseudo-membraneuses, phlegmoneuses, ne sont en réalité que les modes réactionnels de l'individu attaqué plus ou moins profondément par un même agent et se défendant plus ou moins énergiquement. C'est à la lésion locale que s'arrête ordinairement le processus infectieux, c'est-à-dire que le microbe ne fait que la première étape de l'envahissement, pour adopter les vues et les expressions très heureuses de M. Chauffard (1). Mais il y a toujours une réaction

CHAUFFARD, *Leçons sur les étapes lymphatiques de l'infection. Semaine médicale*, 1894, page 310.

générale, même dans les cas les plus simples, ce qui prouve que tout l'organisme est atteint, sans doute par les produits solubles sécrétés par le streptocoque.

Si l'individu est déjà dans un état général précaire, il peut suffire de la moindre atteinte pour le mettre à la merci de l'infection, contre laquelle il ne peut lutter, et dans ce cas on n'est pas surpris de voir celle-ci se généraliser dès le début de l'angine. C'est ce qui est arrivé dans l'observation XIII où il s'agit d'un enfant de 12 ans traité à l'hôpital pour une anémie grave. L'état cataménial, noté dans l'observation X, est reconnu depuis longtemps pour une cause d'appel de l'infection tonsillaire, puisque les anciens auteurs avaient admis une amygdalite cataméniale, comme l'érysipèle cataménial.

Mais, parmi nos observations, nous en voyions d'autres, où le terrain n'était pas préparé d'avance, ni par une infection, ni par une déchéance de l'organisme, où l'angine semblait tout à fait régulière, et cependant de graves complications septicémiques et pyohémiques se sont produites. Ces cas ne peuvent guère s'expliquer que par ce fait que le microbe s'est préparé son terrain à lui-même. En effet, dans cinq observations, on est frappé de voir les accidents débiter dans le décours ou même tout à fait à la fin de l'angine primitive.

Ainsi, dans l'observation VI, l'amygdalite semblait bénigne, durait depuis cinq jours sans bien incommoder le malade, quand survinrent les accidents qui l'emportèrent.

Dans l'observation VII, l'angine était bien guérie depuis 20 jours, mais elle avait nécessité une longue convalescence pendant laquelle débutèrent les complications mortelles.

Le même fait se retrouve dans l'observation XI. Le malade, qui avait eu un phlegmon péri-amygdalien à la suite de son angine, était bien guéri de l'un et de l'autre depuis trois jours, quand son arthrite du poignet commença à évoluer.

Trumbull signale aussi chez sa malade (obs. XVI) un intervalle

de plusieurs jours entre le processus infectieux local et le processus infectieux généralisé.

Enfin, dans le cas personnel qui fait l'objet de l'observation II, la lésion primitive avait totalement disparu plus de vingt-quatre heures avant l'apparition des accidents pleuro-pulmonaires.

Il y a dans ces cas, à notre avis, autre chose que la continuation du processus infectieux primitif, il y a véritablement infection secondaire. C'est une attaque de l'organisme en deux temps par le même ennemi, la première provoquant la seconde et en favorisant le succès en créant une porte d'entrée et un terrain propice. Le rôle que les toxines du streptocoque doivent jouer est considérable à ce moment, mais il est bien difficile à débrouiller. C'est le moment de rappeler les deux faits de Frœlich et de son assistant, et celui rapporté dans la thèse de Descoings : car l'angine qui se développa chez ces trois personnes semble bien devoir être attribuée à une toxémie et non à une septicémie.

Il n'est donc pas indispensable, en dehors des cas de contagion et d'infection secondaire, d'admettre, pour expliquer la pathogénie des angines aiguës, primitives, la présence d'un autre microbe spécifique comme le pense Sendziak.

La porte d'entrée ouverte, la virulence du streptocoque exaltée, sa pullulation et sa diffusion dans l'organisme s'expliquent aisément, d'après ce que nous savons de ses habitudes. Mais la marche de son envahissement est plus difficile à suivre. D'abord, il semble qu'il peut se propager par continuité de tissus jusque dans le tube digestif, jusque dans le larynx, la trachée, les bronches et le poumon. Mais il suit de préférence les canaux circulatoires, lymphatiques ou veines, en laissant ou sans laisser, suivant les cas, des traces de son passage sous forme d'abcès ou de suppurations diffuses, et arrive très rapidement par ces voies dans le cœur droit, d'où il est chassé directement dans le poumon. C'est ce qui explique sans doute la fréquence des lésions pleuro-pulmonaires, et leur apparition la plupart du temps anté-

rière aux autres accidents. Le microbe a difficilement le moyen de se diffuser d'emblée, l'embouchure des jugulaires et du canal thoracique étant trop près du cœur. Quant à essayer de suivre de là les progrès de l'infection, l'ordre et l'évolution des lésions qui se produisent lorsque le microbe virulent se trouve lancé dans la grande circulation, il est inutile d'y songer, car, comme dans l'infection puerpérale, cela défie toute analyse et toute exposition.

Mais nous n'insisterons pas sur ce point, car nous aurions à signaler tout ce que l'on peut trouver dans la thèse inaugurale de M. F. Widal. Ce qui était intéressant, c'était de tâcher d'expliquer la nature exacte de ces faits, et comment une angine peut naître régulière et se compliquer d'accidents très graves dans certains cas.

CONCLUSIONS

Ce 6 Juillet 1896.

Comme conclusion nous dirons que si, dans pas mal des cas que nous rapportons, nous avons pu entrevoir la genèse des accidents fébriles et viscéraux, des amygdalites dites simples, nous ne pouvons cependant formuler aucune loi ni établir aucune règle à ce sujet. Un des éléments du problème nous échappe complètement, c'est le rôle qu'il faut attribuer aux toxines, que le streptocoque élabore au niveau de son premier foyer tonsillaire. Malgré les études de MM. Chantemesse et Roger, il nous est impossible de déterminer la part qui revient à ces produits très actifs dans la pathogénie générale des angines, dans les complications, non septiques de celles-ci, et dans celles qui nous occupent en particulier, surtout pour ce qui est de la date variable de leur apparition, et de l'évolution si variable de leurs lésions.

Espérons que bientôt des études complètes sur ce sujet feront la lumière, et surtout nous donneront comme complément le moyen de lutter contre ces accidents redoutables, contre lesquelles la thérapeutique est bien peu armée aujourd'hui.

Vu :

<i>Le Doyen,</i>	<i>Le Président de la Thèse,</i>
BROUARDEL.	STRAUSS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Avant-Propos	9
Chapitre I.	13
Observation I.	15
— II.	18
— III.	25
— IV.	27
— V.	28
— VI.	29
— VII.	30
— VIII.	32
— IX.	33
— X.	35
— XI.	37
— XII.	38
— XIII.	39
— XIV.	40
— XV.	41
— XVI.	42
Chapitre II.	45
Conclusions.	59

